Ueber

Angina pectoris

und

Sclerose der Coronararterien.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medicin

der hohen medicinischen Facultät

der kgl. Ludwigs-Maximilians-Universität München

unter dem Präsidium

des Herrn Professor **Dr. Bollinger**

vorgelegt von

Carl Frank,

approb. Arzt aus Aachen.

MÜNCHEN, 1884.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554606_0073

Ueber

Angina pectoris

und

Sclerose der Coronararterien.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medicin
der hohen medicinischen Facultät
der kgl. Ludwigs-Maximilians-Universität München

unter dem Präsidium

des Herrn Professor **Dr. Bollinger**

vorgelegt von

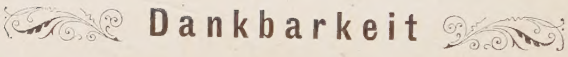
Carl Frank,
approb. Arzt aus Aachen.

MÜNCHEN, 1884.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Seinen lieben Eltern

in



gewidmet.

Durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Bollinger wurde mir das Herz einer 36jährigen Taglöhnersfrau zur Verfügung gestellt, dessen Besitzerin während ihres Lebens deutlich den Symptomencomplex der Angina pectoris darbot und plötzlich während eines solchen Anfalles dahinschied. Der betreffende Fall wurde im Leben von Herrn Dr. Wille in Memmingen beobachtet, welcher das erkrankte Herz an das Phatolog. Institut zu München übermittelte und mir die Krankengeschichte, sowie Sectionsbericht mit grosser Freundlichkeit zur Veröffentlichung überliess.

Bevor ich auf den speciellen Fall selbst eingehe, will ich in kurzem den Symptomencomplex der Angina pectoris skizziren, sowie auch des Nähern die verschiedenen Ansichten der Autoren anführen, die über die pathologischen Ursachen dieser verhältnissmässig seltenen Erkrankung aufgestellt worden sind.

Die Angina pectoris, mit den mannigfaltigsten Namen von Seiten der einzelnen Autoren bezeichnet, so z. B. Sternalgia nach Good, Syncope anginosa nach Parry*), dem ersten, der dieselbe auf eine Sclerose der Coronararterien zurückführt, Stenocardia nach Brera, nach Romberg als Hyperaesthesia

*) Parry, an inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa, commonly called Angina pectoris. London 1799. Uebersetzt von Friese, Breslau 1821.

plexus cardiaci, sowie nach Bamberger in seinem ausführlichen Werk über Herzkrankheiten als Hyperkinese, i. e. Zustand gesteigerter Erregung motorischer Nerven, verbunden mit Hyperaesthesie, charakterisirt sich nach Friedreich*) durch paroxysmenweise auftretende einige Minuten bis mehrere Stunden andauernde Schmerzen, die ihren Ursprung in dem untern Theil des Sternum und unter der linken Brust zu nehmen scheinen und sich von hier gegen die Wirbelsäule zu erstrecken. Diese substernalen Schmerzen, die in Bezug auf ihren Sitz und ihre Ausbreitung dem plexus cardiacus entsprechen, sind von jenen eigenthümlichen Sensationen begleitet, die überhaupt die Neuralgien im Bereich des sympathischen Nervensystems charakterisiren, so u. A. von den Gefühlen der peinlichsten Angst und Beklemmung, von grosser Niedergeschlagenheit und Muthlosigkeit, sowie Zusammenschnürung im Epigastrium. Der betreffende Kranke ist genöthigt, beim Eintritt eines Anfalles die grösste Ruhe zu beobachten und erträgt denselben am besten in sitzender und aufrechter Körperstellung. Obgleich während dieser Anfälle oft das subjektive Gefühl respiratorischer Beklemmung besteht, so ist der Kranke gleichwohl im Stande, tief und frei einzuathmen und ist auch die Respiration meist in keiner Weise beschleunigt.

Ebenso gehen die Herzbewegungen meist in normaler Weise vor sich, und wenn auch eine Beschleunigung der Herzschläge in vielen Fällen beobachtet wurde, so dürfte dies wohl durch den Schrecken und die Intensität der Schmerzen zur Genüge erklärt sein.

---

*) Friedreich, Herzkrankheiten, Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. V.

Jene Fälle, in welchen unregelmässige und intermittirende Herzschläge, ein kleiner ungleicher und aussetzender Puls bestanden, waren wohl meist solche, in denen Angina pectoris nicht in dieser reinen Form, sondern in Begleitung mit organischen Herzfehlern sich entwickelte.

Dies ist nach Friedreich das Bild der reinen Form der Angina pectoris. Selten findet man jedoch dieses; meist gesellen sich zu der substernalen Neuralgie irradiirte Schmerzen in andern Nervenbahnen dazu. Meist tritt dazu im Beginn oder in der Höhe des Anfalles eine Brachialneuralgie, meist linkerseits, seltener im rechten oder sogar in beiden Armen. Selten ergreift der Schmerz den Vorderarm; zeigt er sich dort, so ist er meist an den n. cubitalis gebunden, nämlich an der Ulnarseite. Nur äusserst selten strahlt er auch in die Hand aus und ist alsdann auch dort wieder meistentheils an die Verästelungen des n. cubitalis gebunden.

Als gleichfalls seltene Complicationen der Affektion sind noch zu erwähnen eine Antheilnahme der nn. thoracici anteriores, die sich durch heftige Schmerzen in der obern Brustgegend manifestirt; ebenso selten dürften die den plexus cervicalis (als Neuralgia cervicobrachialis bekannt) ergreifenden Schmerzen sein, die sich namentlich auf den Hals, das Hinterhaupt und die Ohrgegend erstrecken. Kommt auch wohl stellenweise Ameisenkriechen, sowie Kriebeln, namentlich an den Fingerspitzen vor, so gehört es doch zu den Seltenheiten und ist gleich dem manchmal sich einstellenden Singultus, sowie den unwillkürlichen Abgang von Harn und Koth jedenfalls nicht zu den gewöhnlich vorhandenen Merkmalen der Angina pectoris zu zählen.

Stellen diese charakteristischen Momente fast alle Autoren als die hauptsächlichsten dar und herrscht

demnach in Beziehung auf die Symptome des qu. Leidens eine vollkommene Uebereinstimmung, so sind die Ansichten über das Wesen desselben um so verschiedener und verdienen jedenfalls zur genauen Characterisirung derselben, so weit dieselben in die neuere Zeit hineinreichen, eine kurze Aufzählung.

Moinet*) macht in seiner Abhandlung den Vorschlag, die Angina pectoris in 2 Formen zu theilen, in eine funktionelle und in eine organische. Die erstere hält er für völlig heilbar; sie kommt nach ihm nur bei jüngern Individuen vor und es ist auch bei genauester Untersuchung der in Betracht kommenden Organe (Herz, Blutgefässe) keine Anomalie derselben erkennbar resp. nachweisbar. Die zweite Form ist dagegen eine Krankheit des vorgeschrittenen Alters; es finden sich bei ihr während des Lebens oder sicher nach dem Tode Zeichen einer organischen Erkrankung. Die anatomischen Veränderungen sind hierbei verschiedener Art, haben aber alle das gleiche Resultat, nämlich eine direkte oder indirekte Beeinträchtigung der Ernährung des Herzens und damit eine Abschwächung seiner Thätigkeit.

Moinet hält es deshalb für gerechtfertigt, beide Formen von einander zu unterscheiden; beide Formen erklärt er als eine Paralyse des Herzens jedoch mit dem Unterschiede, dass der funktionellen eine Strömung der Herzinnervation, eine Neurose zu Grunde liege, während dagegen bei der zweiten Form wichtige Erkrankungen der Muskelsubstanz des Herzens die Grundlage bilden.

Chatelain**) unterscheidet in seiner Arbeit eine

*) Moinet, On angina pectoris, Edinburg, med. Journal Nov. p. 411—414.

**) Chatelain, Considérations sur l'angine de poitrine, Thèse de Paris 1874. 4. 57.

essentielle und eine symptomatische Angina pectoris. Die letztere kommt nach ihm namentlich in Verbindung von Atheromatose der Aorta vor; die andern häufig gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gefässe und des Herzens haben nach Verfasser nur insofern Bedeutung, als ihnen Atherom der Aorta zu Grunde liegt. Die Aortenaffektion soll nun die Zufälle der angina pectoris dadurch bewirken, dass der entzündliche Prozess von der äussern Wand der Aorta auf den plexus cardiacus fortschreitet; in der Erregung dieses plexus besteht das Wesen der Krankheit. Werden die sympathischen und die Vagusfasern auf gleiche Weise erregt, so behält der Puls seinen normalen Rythmus; überwiegt die Erregung der einen oder der andern Fasern, so ist die Pulsfrequenz verlangsamt, resp. über die gewöhnliche Norm bis zu den stärksten Palpitationen erhöht. Von Sympathicus soll abhängig sein die schwere Beängstigung, vielleicht auch die Blässe des Gesichtes, sowie der Ausbruch des Schweisses, vom Vagus dagegen die Dyspnoë, die Uebelkeit, das Würgen und das Aufstossen. Die in die linke Schulter sowie in den linken Arm ausstrahlenden Schmerzen werden vor einer Affektion des Nervus phrenicus abgeleitet, die sich auf den plexus brachialis fortleitet.

Michaut*) erklärt in seiner Thèse die Angina pectoris für eine Neuritis des plexus cardiacus, an der sich eventuell der Nervus phrenicus betheiligen könne. Die Ursache dieser Erkrankung soll nach ihm in einer akuten oder chronischen Erkrankung der Aorta, des Myocards oder des Pericardiums zu suchen sein. Demnach hält er sie meistentheils für eine symptomatische Erkrankung, ohne indess eine idiopathische durch

*) Michaut, De l'angine de poitrine Thèse. Paris. 1878.

direkte Reizung der den plexus cardiacus bildenden Nerven völlig auszuschliessen.

Potain*) behandelt die Angina pectoris abermals von einem neuen Gesichtspunkt und theilt dieselbe in drei Kategorien ein: die häufigste Ursache ist nach ihm die Verknöcherung der Coronararterien und theilt er von 36 Beobachtungsfällen 21 solcher mit, bei denen eine Erkrankung der Coronararterien und dadurch bedingte Verengerung des Lumens derselben vorhanden war. In diesem Falle ist also die Angina pectoris eine reine symptomatische Erkrankung, die einer Heilung nicht zugänglich ist. Nach Angabe eventueller paliativer Therapie erwähnt er als zweite Kategorie: »Die Angina pectoris ist unabhängig von einer Veränderung der Coronararterien, sie hat den Charakter einer reinen Neurose« und bezeichnet diese Form als die nervöse oder rheumatische. Als dritte besondere Form tritt dann bei diesem Verfasser diejenige auf, die sich unter dem Einfluss von Herzdilatation aus verschiedenen Ursachen (chronischen Lungenaffectionen, gastrischen Störungen oder beiden gemeinsam) entwickelt. Sie soll auch häufig vorkommen, sich aber namentlich dadurch charakterisiren, dass die Schmerzen nicht so sehr in die obern Extremitäten ausstrahlen und der Anfall stets durch die Verdauung angeregt werde.

In Bezug auf diese letztere Form dürfte wohl der augenscheinlichen Aehnlichkeit wegen auf die Arbeit Huchar's**) hingewiesen werden, die einen 52jährigen Mann betrifft, der frei von jeder nachweisbaren Er-

*) Potain, des differentes formes de l'angine de poitrine. Gaz. des hopit. No. 96. 1880.

**) Huchard, Henri, Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire, paralysis consecutive du nerf pneumo-gastrique. L'Union med. No. 108 pag. 112.

krankung des Circulations-, sowie des Respirationsapparates war, dagegen zeitweise an dyspeptischen Störungen litt. Huchard nimmt an, dass es sich um eine reine Neurose des Vagus ohne Herz oder Aortenerkrankung gehandelt habe, zumal da nach entsprechender Behandlung völlige Heilung eintrat.

In ähnlicher Weise spricht sich auch Harris*) aus, indem er 2 Varietäten annimmt, von denen die eine fast immer mit Herzkrankheiten, besonders mit Insufficienz der Aorta complicirt sei, während die zweite selten mit Klappenerkrankungen vergesellschaftet, dagegen häufig von Dyspepsie und verwandten Krankheiten begleitet ist. Der Schmerz soll bei dieser Form weniger heftig, aber veränderlicher Natur, selten dagegen mit Dyspnoë oder Veränderungen im Pulse verbunden sein. Auch er betont die Gutartigkeit des Verlaufes.

Oppolzer**) bezeichnet diese Art der Angina pectoris als eine Reflexstenocardie, bedingt durch einen Magenkatarrh und mit Sodbrennen, Uebelkeit und Aufstossen verbunden; er erwähnt, dass sich diese Form auch bisweilen bei Erkrankung des Uterus, der Niere und der Leber vorfinde.

Trotzdem dürfte in diesen letzerwähnten Fällen bei Aufstellen der Diagnose: Angina pectoris nur mit grosser Vorsicht wohl vorgegangen werden und die Frage genau zu erörtern sein, ob es sich bei genannter Affection nicht viel eher um den verwandten Symptomencomplex der Cardialgia handle, auf den ich hier nicht näher eingehen kann; die Bemerkung Potain's

*) Harris, Remarks of angina pectoris St. Barthol. Hop. Rep. XV.

**) Oppolzers Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie bearbeitet und herausgegeben von Dr. Emil Ritter von Stoffella. 1866 Erlangen.

wenigstens (l. cit.), dass die Schmerzen nicht so sehr in die obern Extremitäten ausstrahlen, kann nur dafür sprechen. Jedenfalls ist diese Form als eine sehr vereinzelte zu bezeichnen.

Zu erwähnen wäre schliesslich noch eine Form der Angina pectoris, die sich vielleicht auch unter die Rubrik der Reflexstenocardie einreichen liesse. Nothnagel*) theilt nämlich 4 Fälle mit, die er der Begleiterscheinungen wegen auf einen Krampf der arteriellen Gefässe zurückführen zu müssen glaubt. Nach der Anschauung des Verfassers handelt es sich hier nicht um ein primär vom Herzen ausgehendes Leiden, sondern die stenocardischen Erscheinungen sind secundärer Natur. Dieser Art von Stenocardie legt er den Namen Stenocardia vasomotoria bei.

Je einen ähnlichen Fall dieser Art theilen Hübner**) sowie E. Cordes***) mit; letzterer beobachtete denselben bei einer hysterischen Frau, bei der sich der Anfall stets unter Reizerscheinungen im Bereiche des l. Sympathicus, jedesmal nach psychischen Erregungen (Schreck, Aerger) im übrigen aber ähnlich den von Nothnagel mitgetheilten Fällen einstellte.

Fassen wir die bis jetzt angeführten Ansichten kurz zusammen, so treten deren wesentlich zwei in den Vordergrund, die eine, dass es sich um eine reine Neurose handelt, die zweite, dass eine organische Erkrankung des Herzens die Grundbedingung für das in Rede stehende Leiden abgebe. Wenn nun auch in früherer Zeit mehr Gewicht auf die reine

*) Nothnagel, Ueber Angina pectoris vasomotoria, deutsch. Arch. für klinische Mediz. Bd. III. S. 309.

**) Hübner, Zur Therapie der Angina pectoris deutsch. Archiv für klin. Medizin Bd. XII. S. 515.

***) E. Cordes, Angina pectoris vasomotoria deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. XIV. S. 141.

Neurose des Herzens gelegt wurde, ja sogar eine organische Erkrankung desselben als etwaige Ursache ganz in Abrede gestellt wurde — so sagt Lebert*) bei der Aetiologie der Angina pectoris: „Man hat früher für die Angina pectoris die verschiedensten Ursachen angeführt, besonders aber erfreute sich die Verknöcherung der Kranzarterien eines grossen aber ephemeren Rufes; auch noch in neuerer Zeit hat man wieder gesucht, organische Störungen, wie fettige Degeneration als Grund anzuführen; indessen seit Deportes und Justine bewiesen haben, dass es sich um eine Neuralgie handle, waren die bessern Autoren eigentlich nur über den nähern Sitz derselben nicht ganz einig" — so ist doch in letzterer Zeit namentlich durch die Arbeit von Samuelson**) sowie die von Huber***), Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut in Leipzig, die Ansicht immer mehr bestätigt worden, dass eine Neurose, wenn auch nicht absolut auszuschliessen, da sich ja für dieselben keine sichern pathologisch-anatomische Merkmale können eruiren lassen, so doch überaus selten ist, dass dagegen in der Mehrzahl der Fälle eine organische Erkrankung des Herzens die Grundbedingung des in Frage stehenden Leidens darstellt.

Fragen wir nun nach der näheren Natur dieser organischen Erkrankung, so ist jedenfalls die Veränderung der Corronararterien an erster Stelle zu nennen und nach den bis jetzt feststehenden Thatsachen als die wesentlichste zu bezeichnen.

*) Lebert, Handbuch für praktische Medizin. Tübingen. 1860.

**) Samuelson, Ueber den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaktion. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. II. S. 12.

***) Huber, Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische Myocarditis. Virchow's Archiv. Bd. 83. S. 236.

Wie schon erwähnt, war Parry (l. cit.) der erste, der diese Erkrankung in den Vordergrund stellte. Eine Zeit lang verlassen, ist diese Ansicht in letzterer Zeit wieder von neuem nicht nur aufgestellt, sondern auch mit nicht leicht zu widerlegenden Beweisstücken belegt worden.

Gauthier*) erklärt in seiner Arbeit, dass sich fast immer organische Veränderungen des Herzens oder der Arterien finden und die Ausnahmefälle mit negativem Resultat der Autopsie nur auf eine ungenügende Untersuchung zurückzuführen seien. Er stellt bei dieser Gelegenheit 71 Fälle zusammen, von denen nur drei ein negatives Resultat in Bezug auf den pathologischen Befund ergaben. Bei den citirten 71 Fällen fanden sich 38 mit ausgesprochenen Veränderungen der Coronararterien mit oder ohne gleichzeitige anderweitige Veränderung des Herzens oder der grössern Gefässe. In den übrigen Fällen bestanden theils Erkrankungen der Aorta (Insufficienz der Aorta, Aneurysma arcus aortae), theils auch Veränderungen des Pericards (Pericarditis).

Dickinson**) führt in seiner Abhandlung 3 Fälle an, bei denen jedesmal eine hochgradige Sclerose der Coronararterien vorhanden war, so dass er die Spitze einer gewöhnlichen Sonde stets nur unter Anwendung stärkeren Druckes in das verengte Lumen derselben einführen konnte.

Ebenso erwähnt Ogle***) in seiner Arbeit das un-

*) Gauthier, Recherches sur l'étiologie et la pathogenie de l'angine de poitrine. 1874.

**) Dickinson, Three cases of angina pectoris depending upon occlusion of the mouths of the coronary artéries. Transact. of the pathol. soc. XVII. p. 53. 1872.

***) Ogle, Miscellaneous contributions to the study of pathology. Observations on the pathogeny of angina pectoris. Brit. and for med. chir. Review. Oct 1870. pag. 447.

gemein häufige Vorkommen von Veränderungen der Coronararterien bei der Angina pectoris. Er theilt 13 Fälle mit, in denen plötzlicher Tod eintrat und zum grössten Theil Erscheinungen von Angina pectoris vorhanden waren. In allen diesen Fällen fanden sich Veränderungen der Coronararterien verschiedener Art (Atherome, Verengerung, Thrombose). In vier weiteren von ihm angeführten Fällen fand sich eine hochgradige Veränderung der betreffenden Arterien ohne dass besonders deutliche Erscheinungen der Stenocardie hervorgetreten waren, wenn auch die Art des Krankheitsverlaufes die Annahme derselben als überaus wahrscheinlich erscheinen lässt.

Dem entgegen fand Leroux*) bei einem 53jährigen mit Angina pectoris behafteten Individuum (Mann) bei plötzlich letalem Ausgang die Arter. coronar. völlig normal, ebenso auch keinerlei Veränderungen der Nervenfasern des Vagus oder des Sympathicus, keine Abnormitäten am plexus cardiacus, dagegen war als möglicher Ausgangspunkt der plötzlichen letalen Katastrophe nur eine Atheromatose der Aorta mit gleichzeitiger Periarteriitis nachweisbar.

Dehio**) berichtet einen sehr interessanten Fall bei einem 31jährigen jungen Mann, der deutlich den Symptomcomplex der Angina pectoris darbot und bei den u. A. (ich erwähne nur das für uns hier wesentliche) die Section ergab:

»Die Abgangsstelle der rechten Coronararterie markirt sich in Mitten der sclerotischen Wucherung als eine kleine trichterförmige Vertiefung, in deren

---

*) Leroux, Angine de poitrine, mort subite, athérome artériel, compression du pneumogastrique droit. Paris. Gaz. des hop. 1872.

**) Dr. Carl Dehio, Stenocardie in Folge von Verschluss der l. Coronararterie des Herzens.

Grunde das stark verengte Lumen des Gefässes eben noch für eine feine Sonde durchgängig ist. Die aufgeschlitzte Cornararterie rechterseits zeigt keinerlei pathologische Veränderungen. Die Abgangsstelle der linken Coronararterie war vollständig obliterirt und durch mehrere 2—4 mm. dicke schwielige Wucherungen überlagert. Es wurde daher die Arteria coronaria sinistra im Sulcus coronarius aufgeschnitten und von hier aus eine Sonde im Lumen derselben gegen die Aorta vorgeschoben; erst bei Anwendung stärkerer Gewalt brach der Sondenknopf in die Aorta durch, nachdem ihm durch die sclerotisischen Massen mit dem Scalpell ein Weg entgegen gebahnt war.

Von besonderem Werthe sind aber jedenfalls die Mittheilungen Huber's (l. citat.), der 17 Fälle aus dem Leipziger Pathologisch-Anatomischen Institut veröffentlicht. Diese Fälle zeigen ausnahmslos eine stellenweise bis zur Hochgradigkeit gesteigerte Sclerose der Coronararterien, verbunden mit einer mehr oder weniger deutlich hervortretenden Schwielenbildung des Herzens. Nach Aufzählung der verschiedenen Sektionsbefunde führt Verfasser als nicht zu unterschätzende Thatsache an: »Was die klinischen Erscheinungen betrifft, so weit sie überhaupt in Erfahrung gebracht werden konnten, so verdient vor Allen Beachtung, dass dieselben bei einem nicht unbeträchtlichen Bruchtheile unter einem ganz bestimmten Symptomenkomplex, nämlich kurz ausgedrückt, der Angina pectoris, der Stenocardie, zuweilen auch mit Asthma sich äusserte. Sie gelangten variable Zeit vor dem Tode zur Wahrnehmung — in einzelnen Fällen bis zu einigen Jahren — traten meist attaquenweise auf und erreichten häufig einen hohen Grad und zeichneten sich dadurch besonders aus, dass sie gewöhnlich in Anschluss an Erregungszustände körperlicher oder gemüthlicher Art — einige Male nach

Diners, ein Mal besonders nach einer der neuern Wagner'schen Opern sich einstellten.«

Payne*) erwähnt ebenfalls den Fall eines 67jährigen Mannes, dessen rechte Coronararterie ungefähr 1″ von der Mündung derselben einen dunkelrothen weichen Thrombus enthielt, der dieselbe ganz ausfüllte. Beide Arterien waren atheromatös entartet, besonders aber die linke; diese war in ihrem Hauptaste derart verengt, dass kaum eine feine Sonde ohne Anwendung von stärkerem Druck sie passiren konnte.

Samuelson (l. cit.) stellte im Anschluss an einen von ihm beobachteten Fall von Sclerose der Coronararterien Untersuchungen an einem Kaninchenherzen an, welche Veränderungen an diesem durch einen zeitweiligen Verschluss der Kranzarterien herbeigeführt würden. Er bediente sich zu diesem Behufe einer Klemmpincette, mit Hülfe deren er dann leicht die betreffenden Arterien beliebig lange ausser Funktion setzen konnte. Er kam hierbei zu folgenden interessanten Resultaten, die er in Form von Thesen aufstellt: „Die Kranzarterienverschliessung oder genauer die abwechselnde Schliessung der arteria coronaria sinistra bewirkt 1) eine Verminderung der Schlagzahl des Herzens in fast allen Fällen; 2) eine Verminderung des Blutdruckes im linken Ventrikel in der Mehrzahl der Fälle. 3) in den letztern zugleich eine Anstauung des Blutes im linken Vorhof.“

Dem gegenüber konstatirten Cohnheim und Anton von Schultess-Rechberg**), dass in der Regel der Verschluss einer der Coronararterien keinerlei mittelbaren Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens

*) J. F. Payne, Brit. med. Journ. Febr. 5. 1870.

**) Cohnheim und Anton v. Schultess-Rechberg, „Ueber die Folgen der Kranzarterienschliessung auf das Herz“, Virchow Archiv. Bd. 86 S. 536.

hat. Sie benutzten bei ihren Versuchen das Herz von Hunden, bei denen wie beim menschlichen Herzen die Coronararterien Endarterien sind, und unterbanden meist die betreffenden Arterien, während Samuelson bei seinen angestellten Versuchen dieselben nur zeitweise comprimirte, ein Umstand, auf den dieser dann in einer spätern Entgegnung die Verschiedenheit der erhaltenen Resultate zurückführen will. Sie konstatirten etwa 105 Sekunden nach Beginn des Versuchs bei vorherigem kräftigen Schlagen des Herzens plötzlichen Stillstand desselben in Diastole; am Ende der ersten Minute trat Arythmie in Verbindung mit einer nicht beträchtlichen Erniedrigung der Blutdruckskurve ein. 10 Sekunden später begannen dann äussert lebhafte wühlende oder flimmernde Bewegungen, die etwa 40 bis 50 Sekunden, oft noch längere Zeit andauerten, während welcher Zeit die Vorhöfe gleichmässig und in regelmässigen Intervallen fortpulsirten. Cohnheim und von Schultess-Rechberg kommen zu dem Schluss, dass die durch die experimentelle Untersuchung gewonnenen Resultate jedenfalls auch auf die Pathologie des menschlichen Organismus angewendet werden dürfen und so einen wichtigen Aufschluss über die durch eine Veränderung irgend welcher Art (Thrombose oder Sclerose) der Coronararterien bedingten Störungen in der normalen Funktion des Herzens zu geben geeignet sind. Die durch die Verschliessung der Coronararterien entstehenden Folgeerscheinungen am Herzen suchen die Verfasser in folgender Weise zu erklären: Es werden unter dem Einflusse der Herzkontraktion im Stoffwechsel des Herzmuskels kontinuirlich eine oder auch mehrere Substanzen produzirt, welche für Muskel und Nerventhätigkeit direkt schädlich sind. Für gewöhnlich vermögen diese Substanzen, weil sie bald durch den Blutstrom fortgeführt werden, ihre

schädliche Wirkung nicht zu entfalten; ist aber letztere in einem nicht zu kleinen Bezirk unterbrochen, so stauen sich jene Substanzen in diesem so lange an, bis ihre Menge beträchtlich genug geworden ist, um nach einem Stadium der Pulsverlangsamung und Irregularität von wechselnder Dauer eine plötzliche und nicht wieder zu beseitigende Lähmung beider Herzventrikel zu bewirken. Die von Huber erwähnte, in den citirten Fällen stets vorhandene Schwielenbildung ist ohne jeglichen Belang und kommt nur durch die Sclerosirung kleiner Arterienäste zu Stande. Tritt bei einer solchen Schwielenbildung ausnahmsweise der Tod ein, so ist das nur durch Confluiren kleiner sclerosirter Stellen zu einer grossen zu erklären und sind demnach auch in einem solchen complicirten Falle die Folgen zu beurtheilen.

In ähnlicher Weise spricht sich in unserm Sinne auch Leyden*) aus, indem er sagt: »Eine genauere Besprechung derjenigen Krankheitssymptome, welche der Sclerose der Aorta und der Sclerose der Coronararterien angehören, behalte ich mir für ein ander Mal vor. Hier sei nur daran erinnert, dass sie namentlich zu Angina pectoris und zu cardialem Asthma disponiren und dass auch plötzliche Syncope oder Herzruptur daraus hervorgehen können. Es ist daher mindestens sehr wahrscheinlich, dass Morgagni, wenn er bei Fettherz Angina pectoris beobachtete, solche Fälle vor sich hatte, die mit Sclerose der Coronararterien kombinirt waren«. An einer andern Stelle derselben Arbeit erklärt er ausdrücklich, dass die Sclerose der Coronararterien jedenfalls als das zuerst in Betracht kommende Moment anzusehen sei.

*) Ueber Fettherz von E. Leyden. Zeitschrift für klinische Medizin. 1882. Bd. V.

Es würde zu weit führen, wenn ich des Weitern noch alle diejenigen Autoren geltend machen wollte, die gleichfalls die Veränderung der Coronararterien als das wesentlichste pathologische Moment der klinischen Erscheinung der Angina pectoris bezeichnet haben. Die vorstehend Erwähnten mögen genügen, um die Thatsache zu konstatiren, dass, wenn auch nicht alle, so doch in der Mehrzahl der Fälle die Angina pectoris als ein organisches Leiden zu betrachten und als solches vorwiegend auf eine Sclerosirung der Coronararterien zurückzuführen ist.

Mit dieser Thatsache ist wohl auch der von vielen Autoren als konstant angegebene Umstand in Einklang zu bringen, dass die Angina pectoris nur im höhern Alter, nie unter dem 50. Lebensjahre vorzukommen pflege, da ja die Arteriosclerose als eine in der spätern Lebensperiode auftretende Krankheit anzusehen ist. Im Allgemeinen ist dies für die Mehrzahl der Fälle jedenfalls als zutreffend zu bezeichnen, jedoch finden sich gerade einzelne Fälle in der Litteratur, wo sogar in einer verhältnissmässig frühen Lebensperiode das Leiden auftrat und dennoch von einem tödtlichen Ausgange begleitet war. So beschreibt u. A. O'Flaherty*) in seiner Inauguralarbeit eine solche, schnell tödtlich verlaufende Angina pectoris bei einem 19jährigen jungen Manne. Hier fand sich im geringen Gegensatz zu dem Obengesagten, der aber vielleicht doch nur in einer ungenügenden Untersuchung resp. Nichtbeachtung der Coronararterien seinen Grund haben dürfte, eine besondere Veränderung letztgenannter Arterien nicht, d. h. wurde im Sektionsprotokoll nicht angeführt. Die

*) O'Flaherty, Ein Fall von Stenocardie und Strictur der Aorta. Berlin 1868.

Autopsie ergab eine bedeutende Hypertrophie des linken Ventikels, eine allseitige mässig entwickelte Verdickung des Endocardium's, sowie unmittelbar unterhalb der Klappen der Aorta noch innerhalb des Herzens eine ringförmige Verengerung des Conus arteriosus. Auch die Aorta zeigte, im Uebrigen normal gebaut, an dem Insertionsende des ductus Botalli, der noch eine blindverlaufende Vertiefung erkennen liess, eine erhebliche Einschnürung fast bis zu der Dicke eines kleinen Fingers.

Desgleichen erwähnt Tommassi*) einen Fall bei einem 22jährigen Mädchen, der dadurch besonders interessant erscheint, als im Verlauf der (später mit Heilung verbundenen) Krankheit mit Ausnahme der höhern Sinnesnerven sämmtliche Nervenprovinzen in Mitleidenschaft gezogen wurden, sowie ferner dadurch, dass sich eine Polyurie einstellte, deren Zustandekommen durch eine bei Nervenkranken häufig beobachtete Folge von reflectorischer Lähmung der vasomotorischen Nerven der Nieren wegen der Beständigkeit der Menge des täglich entleerten Urins ausgeschlossen werden musste.

Auch bei dem schon erwähnten Fall von Dehio (l. citat.) ist ein verhältnissmässig junges Alter (31 jähr. Jurist) zu verzeichnen, ebenso wie auch Lente**) in seiner Arbeit einen in kurzer Zeit tödtlich verlaufenden Fall der Angina pectoris bei einem 35jährigen Individuum erwähnt.

Der von Cordes erwähnte Fall (l. citat.) betrifft ein 31jähriges Frauenzimmer, ebenso fallen 2 der von

*) Tommassi, Un caso di angine pectoris e di poliuria insieme. Disp. III u. IV. 1868.

**) Lente, On spasm of the heart as a cause of sudden death and its relation to angina pectoris. Amer. Journ. of med Sc. July 1876.

Nothnagel beschriebenen Fälle (männliche Individuen) in das Alter von 38 bezüglich 39 Jahren.

Gleichwohl sind diese und ähnliche Fälle nur als Ausnahmen zu betrachten und ist das Vorkommen der Stenocardie erst im höhern Lebensalter als das gewöhnlichere und häufigere anzunehmen.

Sehr ausführliche Angaben gibt in dieser Beziehung namentlich Gauthier (l. citat.) in seiner Arbeit. Derselbe konstatirt ein Ueberwiegen des höhern Alters, wenigstens vom 40. Lebensjahre ab, in 124 der ihm zu Gesicht gekommenen 160 Fälle.

Ich will hier darauf aufmerksam machen, dass der Verfasser ein häufigeres Vorkommen der Erkrankung in den nördlichen Gegenden bemerkt haben will, wofür er indessen nicht etwa die klimatischen Verhältnisse, vielmehr namentlich die Lebensweise und vorzüglich wieder den im Norden häufigen Genuss der Alkoholika beschuldigt. Desgleichen scheint nach ihm der übermässige Genuss von Tabak und die damit im Zusammenhang stehende Nicotinvergiftung eine nicht untergeordnete Rolle in der Aetiologie der Angina pectoris zu spielen.

Von nicht minder grosser Ueberzeugungskraft sind des Weitern die von Huber angeführten Fälle, die hier kurz registrirt werden sollen:

Fall	I.	63 jähriger	Mann,
„	II.	59 „	„
„	III.	56 „	„
„	IV.	94 „	„
„	V.	47 „	„
„	VI.	74 jährige	Frau,
„	VII.	80 jähriger	Mann,
„	VIII.	72 „	„
„	IX.	68 „	„
„	X.	62 „	„

Fall XI. 88jährige Frau,
„ XII. 91jähriger Mann,
„ XIII. 78jährige Frau,
„ XIV. 70 „ „
„ XV. Ende der 50er Jahre. Mann,
„ XVI. 71jährige Frau,
„ XVII. 73jähriger Mann.

Hier überwiegt das höhere Alter in jeder Beziehung und bieten diese Zahlen jedenfalls gewichtiges Beweismaterial.

Erwähnen will ich noch, dass auch Oppolzer in seinem Werke (l. citat. S. 267) ausdrücklich angibt: »So viel ist gewiss, dass dieselbe (Stenocardie) zumeist das reifere Alter befällt«.

Lässt sich vorerwähnten Thatsachen zufolge wohl mit ziemlicher Sicherheit die Behauptung aufstellen, dass doch in der Mehrzahl aller Fälle die Affektion der Angina pectoris eine dem höhern Alter angehörende ist, so erübrigt, ehe ich auf die Besprechung des mir zu Gebote stehenden Krankheitsfalles selbst eingehe, nur noch einige Bemerkungen betreffs der Individualität bei dem genannten Krankheitsprozess anzufügen.

Die mehrfach mitgetheilte Bemerkung, dass die Krankheit bei Reichen häufiger, wie bei Armen sei, kann ich trotz des reichlichen litterarischen Materials einstweilen weder bestätigen, noch in Abrede stellen, da gerade in dieser Beziehung die Angaben als höchst dürftige und ungenaue zu betrachten sind. Ich will jedoch diesbezüglich nicht verfehlen, auf eine Bemerkung Huber's hinzuweisen, der sich in einer Anmerkung folgendermassen äussert: »Zur Beachtung für die Zukunft diene der Hinweis, dass weitaus die Mehrzahl der einschlägigen Fälle, da sie dem höhern Alter und den bessern Ständen zufallen, weniger in

*) Conf. Lebert l. citat.

den Leichenhäusern der Hospitäler, als auf dem Wege der Privatsektionen zugängig werden dürften«.

Noch schlimmer verhält es sich mit dem Beweis einer weitern, dann und wann von einigen Autoren behaupteten Ansicht, dass die Angina pectoris eine erbliche Erkrankung darstelle. Auf Grund des mir zur Zeit zu Gebote stehenden Materials muss ich diese Ansicht völlig negiren, so lange sich nicht genauere Beweise für diese ja an und für sich nicht unmögliche Thatsache ergeben.

Von grösserm Interesse ist übrigens die eigenthümliche Beobachtung, dass in der weitaus grössten Anzahl der bis jetzt beobachteten Fälle männliche Individuen der Krankheit zum Opfer fielen. Forbes bezeichnet den Procentsatz der Fälle derart, dass im Durchschnitt nur 12,0 Proz. weibliche Individuen betroffen werden. (Des Genauern erwähnt er 8 Frauen; 88 Männern).

In ähnlicher Weise spricht sich Gauthier (l. citat.) aus und dürfte jedenfalls durch diese Thatsache der Missbrauch des Tabaks, sowie der Alkoholica als ätiologisches Moment nur an Werth gewinnen, um eine Erklärung für die in Rede stehende häufigere Erkrankung des männlichen Geschlechtes abzugeben. Von den von ihm erwähnten 160 Kranken gehören 126 dem männlichen und nur 34 dem weiblichen Geschlechte an. Betrachten wir die Fälle Huber's (Conf. obige Tabelle), so gehören 12 davon, also mehr als $^2/_3$ dem männlichen, dagegen nur 5 dem weiblichen Geschlecht an. Bei den von Nothnagel erwähnten Fällen ergibt sich ein Verhältniss von 3 männlichen Individuen zu 1 weiblichen. Die von Dickinson (l. citat.) erwähnten Fälle gehören sämmtlich dem männlichen Geschlechte an. Ausser Genannten könnte ich noch eine Reihe Autoren aufzählen, die bei Be-

sprechung der von ihnen angeführten Fällen das Vorwiegen des männlichen Geschlechtes betonen.

Bezüglich des ätiologischen Momentes der Angina pectoris will ich noch kurz erwähnen, dass ausser den oben erwähnten Schädlichkeiten (Alkohol, Nicotin), namentlich Syphilis, sowie Rheumatismus angegeben werden.

Gehen wir nunmehr zur Betrachtung des von Herrn Dr. Valentin Wille, praktischen Arztes in Memmingen, beobachteten und mir mit grosser Liebenswürdigkeit zur Veröffentlichung überlassenen Falles über. Ich theile zunächst die Krankengeschichte mit, wie solche mir von oben genannten Herrn Kollegen zugegangen ist.

Krankengeschichte.

Frau K., 36 Jahre alt, Pflasterersgattin von M., konsultirte mich zum ersten Male am 15. August 1883. Sie gab damals an, seit einiger Zeit Schmerzen, Druck in der Magengegend, ein Gefühl von Unbehaglichkeit und Schwäche am ganzen Körper zu verspüren, bisweilen auch an Appetit- und Schlaflosigkeit zu leiden. Zeitweise traten auch, besonders nach dem Genusse schwer verdaulicher Speisen, »recht schmerzhafte Magenkrämpfe« auf, »die ihr fast den Athem benähmen«. Bei der objektiven Untersuchung, der zwar etwas anämisch aussehenden, übrigens jedoch gut genährten Patientin konnte man, ausser einem mässigen Gastricismus, keine pathologischen Erscheinungen konstatiren.

Bezüglich der Anamnese sei hier gleich erwähnt, dass Frau K. sich ihrer Angabe nach, früher einer fast ausnahmslos guten Gesundheit zu erfreuen hatte; wenigstens vermochte sie sich keiner bedeutenderen Erkrankung zu entsinnen. In ätiologischer Beziehung für die weitere Entwicklung des Krankheitsprozesses

aber scheint mir wichtig, hervorzuheben, dass das Vorleben der Patientin streng moralischen Anforderungen keineswegs genügt haben dürfte, da sie bereits vor ihrer, vor 4 Jahren stattgefundenen Verheirathung 6 Kinder von verschiedenen Männern geboren und bei ihrer ersten Entbindung kaum 17 Jahre zählte, während sie von ihrem gesunden und kräftigen Ehemann kinderlos blieb, wahrscheinlich in Folge von cervicaler Leukorrhoe. Eheliche Dissiduen, die sie häufig mit jenem zu bestehen hatte, mögen vielleicht auch mit die Ursache gewesen sein, wesshalb K. bisweilen einem zu ergiebigen Biergenusse huldigte. Eine syphilitische Infection hat bei ihr nie bestanden. Mit Rücksicht auf den Obduktionsbefund muss ich noch bemerken, dass weder ich bei der Patientin Symptome von Rheumatismus akutus beobachten konnte, noch diese sich über solche beschwerte.

Die anfangs erwähnten Symptome besserten sich während der Monate August und September (1883) durchaus nicht; im Oktober klagte die Kranke selbst über Zunahme ihrer sogen. Magenkrämpfe in Bezug auf Häufigkeit und Intensität. Dagegen verloren sich diese im Laufe des nächsten Monats vollständig; auch der Appetit wurde wieder normal; Unbehagen und zeitweilige Schlaflosigkeit verschwanden und K. konnte ihren früheren Beschäftigungen in und ausser dem Hause, die jedoch keineswegs mühevolle waren, ungestört nachgehen. Dies vollkommene subjektive Wohlbefinden dauerte indessen nur bis Mitte Februar 1884. Da kam Frau K. neuerdings zu mir mit der Klage, dass seit einiger Zeit die Magenkrämpfe wieder, und zwar mit grösserer Heftigkeit als ehevor, aufgetreten seien, ein paarmal sogar während eines Geschäftsganges, so dass sie gezwungen war, stille zu stehen und sich an der Mauer des nächsten Hauses aufrecht zu erhalten.

Sie schien sehr deprimirt, sah blass und hinfällig aus und vermochte nur kurz und ziemlich schnell zu athmen. Man sah ihr die Angst und Beklemmung an, welche ihr nur einige abgerissene Sätze zu sprechen erlaubten. Sie bedeutete mir, dass die Krämpfe und Schmerzen jetzt mehr verbreitet seien, fast über die ganze linke Brust und nach dem Halse zu. Da ich sie plötzlich einer Ohnmacht nahe glaubte, führte ich sie zu einem nebenanstehenden Sopha. Während ich früher ihre angeblichen Magenkrämpfe nie persönlich beobachtete, hatte ich jetzt zum ersten Male hiezu Gelegenheit.

Den Kopf etwas vornüber gebeugt, beide Hände auf die Brust gepresst, lehnte die Kranke in einer Sophaecke. Die Athmung wurde möglichst lange, so dass das Gesicht fast cyanotisch zu werden begann, und mit aller Anstrengung zurückgehalten, bis eine schnelle, jedoch tiefe und keuchende Inspiration erfolgte. Zu gleicher Zeit konnte man an dem, wie angeschwollen aussehenden Halse würgende Schlundbewegungen, jenen bei hysterischen Anfällen ähnlich, wahrnehmen. Der Puls der ganz elastischen Radialarterie war ziemlich verlangsamt, etwa 60 pro Minute und voll; der Herzstoss kräftig, der Spitzenstoss voll und verbreitert, noch nach links von der Mamma zu fühlen. Die Herztöne waren sämmtlich rein, der zweite Aortenton von etwas klingender Beschaffenheit. Ueber den Lungen bei und nach dem Anfalle das normale vesikuläre Athmen; nur an den hintern und untern Parthien vereinzelte Ronchi.

Nachdem der Anfall etwa eine Viertelstunde lang gewährt, wurde die Respiration allmälich freier, nach einer sehr geringen Expektoration von glasigem Schleim verschwand die Cyanose des Gesichtes, der Puls wurde frequenter, etwa 80 Schläge pro Minute, und weicher.

Die Schmerzen, welche nach Angabe der Patientin mit grösster Heftigkeit von der Magengegend und linken Brustseite gegen das Abdomen, über die ganze Brust nach dem Halse und den Armen, besonders nach dem linken, ausgestrahlt waren, verschwanden fast völlig, und die Kranke, obwohl ziemlich erschöpft, konnte sich alsbald wieder nach Hause begeben.

Nach dieser Beobachtung war es mir nicht mehr zweifelhaft, dass es sich hier um einen Anfall von Angina pectoris gehandelt habe. Ich empfahl deshalb der Patientin, sich zu Hause einer möglichsten körperlichen und gemüthlichen Ruhe hinzugeben, verordnete ihr Titr. digitalis und gegen die Schmerzen allenfalsiger späterer Anfälle Morphium.

Ein solcher trat während des Monats Februar nur noch einmal auf, von gleichfalls etwa viertelstündiger Dauer; dann blieb Patientin fast 2 Monate lang von denselben verschont, bis sich am 18. April neuerdings eine gleiche Attaque und zwar mit vermehrter Heftigkeit zeigte. Dieser folgten solche am 21., 28. und 29. April, dann am 2., 6. (2 Mal), am 8., 12. und 14. Mai bis zu zweistündiger Dauer und meist zur Nachtzeit, wobei Patientin von Angst, Unruhe, Beklemmung und Schmerzen gefoltert, die Stunden der Nacht entweder im Bette oder in einem Lehnstuhle sitzend zubrachte. Indess erholte sie sich in der Regel nach einigen Stunden der Intermission so sehr, dass sie bei Tage meist ausser dem Hause zu Besuch bei Bekannten sein konnte, um da die Erinnerung an ihr beängstigendes Leiden zu unterdrücken.

Während ihrer ganzen Krankheit konnte man bei K. weder Fieber, noch Eiweiss im Urin oder Oedem an irgend einem Körpertheile konstatiren.

In der Nacht des 18. Mai, welche sie wegen Abwesenheit ihres Mannes (ihre Kinder waren sämmtlich

gestorben) bei einer Bekannten zubrachte, hatte sie wieder einen heftigen, mehr als 2 Stunden dauernden Anfall zu bestehen. Und doch begab sie sich am Morgen, den 19. Mai, früh $^1/_2$8 Uhr nach Hause, um da einige kleine Geschäfte zu besorgen, und kehrte eine Stunde hierauf wieder zu ihrer Bekannten zurück. Hier angekommen, musste sie aber sofort zu Bette gehen, da sie sich sehr schwach und einen wiederholten Anfall nahen fühlte. Als ich sogleich um $^1/_2$9 Uhr zu ihr gerufen wurde, lag sie in halbsitzender Stellung im Bette und konnte nur mit Mühe für die Dauer der Untersuchung zur Ruhe bewogen werden, indem sie sich rastlos auf ihrem Lager hin und her zu wälzen versuchte. Ihr Gesicht war blass, eingefallen, die Stirn mit kaltem Schweiss bedeckt, die Extremitäten kühl, die Athmung oberflächlich und sehr beschleunigt. Sie klagte, soweit sie Worte hervorzubringen vermochte, über unausstehliche Schmerzen und Zusammenschnüren der Brust und des Halses, über Luftmangel und Uebelkeit. Der Puls war klein, sehr frequent, 120 in der Minute, und, was er bisher nie gewesen war, arythmisch. Der Herz- und Spitzenstoss war schwach und diffus verbreitet, die Herztöne undeutlich, jedoch ohne Geräusche. Ueber den untern Lungenparthien kleinblasige Rasselgeräusche.

Trotz der Darreichung von Analeptica wurde der Puls immer leerer, unregelmässiger und langsamer; ebenso wurde die Respiration schwächer und oberflächlicher, und der Tod erfolgte im Collaps nach $1^1/_2$stündiger Dauer dieses Anfalles, nachdem die Kranke fast bis zum letzten Augenblick bei vollem Bewusstsein geblieben.

Die am 20. Mai 1884 vorgenommene Sektion lieferte ausser dem Befunde am Herzen an den übrigen Organen wenig pathologische Veränderungen. Die

Leiche zeigt einen reichlichen Panniculus adiposus. Die Lungen sind in ihrem untern Lappen oedematös. die Bronchien hier mit katarrhalischem Sekret zum Theil gefüllt. Milz und Nieren sehr blutreich, erstere ziemlich matsch, brüchig, von letzterer die Kapsel leicht abziehbar, Corticalis verdickt und brüchig. Leber ziemlich blutreich, keine Muskatnussfärbung vorhanden. — Catarrh des Cervix uteri. Was den Befund am Herzen angeht, so liess sich aus dem Lumen der rechten Coronararterie beim Druck auf den Herzmuskel eine Menge blutigen Serum's pressen, was sofort zur Bestätigung der intra vitam gesetzten Vermuthung einer Unwegsamkeit einer der Coronararterien führte.

Im Uebrigen fand Verfasser bei näherer Untersuchung des Herzens*), nachdem dasselbe zuerst in reinem Wasser, dann in späterer Zeit in 50 % Alkohol gelegen hatte, als wesentliche path. Merkmale folgende: Die Länge des Herzens beträgt 130 mm, seine Breite 95 mm, seine Dicke 40 mm; es würde also eine Verlängerung des Herzens (ich folge hier den normalen Zahlen von Bizot, die beim Weibe zwischen dem 20. bis 60. Lebensjahr im Mittel 80—85 mm. betragen) um 45 mm. vorhanden sein, wie sie meist durch eine Vergrösserung des linken Ventrikels bedingt ist, während die geringgradige Verbreitung der normalen Herzgrenzen (90—92 mm. nach Bizot) kaum in Betracht zu ziehen ist. (conf. Orth.**) Auf dem Herzen zeigt sich eine ziemlich beträchtliche Fettablagerung, jedoch lässt die im Uebrigen brüchige Muskulatur bei genauester microscopischer Untersuchung keine fettige Infiltration resp. Degeneration erkennen. Die Aorta ascendens ist

*) Einlaufjournal des pathol. Instituts zu München No. 311. 1884; das Präparat der Sammlung des Instituts einverleibt.

**) Dr. Johannes Ort, Compendium der pathologisch-anatomischen Diagnostik. Berlin 1878.

in ihren Anfangsparthien hochgradig verdickt — an den dicksten Parthien beträgt die Verdickung etwa 5 mm., im Durchschnitt kaum unter 3 mm.; ebenso befinden sich beträchtliche sclerotische Verdickungen an den Klappen der Mitralis verbunden mit einer Verkürzung derselben als Zeichen einer während des Lebens jedenfalls bestandenen Endocarditis valvul. mitralis retrahens. Eine Schwielenbildung ist in keinem Bezirk des Herzens nachzuweisen. Dagegen zeigt die rechte Coronararterie bei einem — seltenen bei Angina pectoris — vorkommenden regelmässigen Verhalten der betreffenden Arterie linkerseits eine hochgradige Sclerose von ihrem Ursprunge ab bis zu den untersten Parthien. Am hochgradigsten ist dieselbe jedoch in den Anfangstheilen und ist es fast unmöglich, selbst bei Anwendung einer grössern Gewalt, ohne eine Zerreissung des in Rede stehenden Gewebes herbeizuführen, auch nur eine dünne Sonde durchführen zu können. Die microscopisch vorgenommene Untersuchung ergibt eine sichtbare Vermehrung des Bindegewebes der Intima als Zeichen der Sclerose des betreffenden Gefässes.

Fassen wir das Untersuchungsergebniss in Kürze zusammen, so erscheint es in mehrfacher Beziehung interessant und lehrreich. Einmal finden wir durch denselben wieder von Neuem die Thatsache bestätigt, dass die Veränderung der Coronararterien bei der Angina pectoris vor allem als ursächliches Moment in Betracht kömmt, und dass die früher häufige Verkennung dieses wichtigen Momentes jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle nur auf eine mangelhafte — resp. oft wohl gar nicht — ausgeführte Untersuchung dieser Arterien zurückzuführen ist. Ich meinestheils bin völlig davon überzeugt, dass mit der Zeit in Folge stets sich anhäufenden Beweismaterials auch Diejenigen sich zu dieser Ansicht bekennen werden, die bisher dieser

hochwichtigen Erkrankung noch nicht die gebührende Beachtung schenken wollen. Ob diese Veränderung der Coronararterien eine primäre, oder wie wohl in unserm Falle mit genügender Sicherheit anzunehmen, eine secundäre, von der Aorta fortgeleitete ist, ist für das schliesslich zur Geltung kommende Causalmoment als vollständig gleichgültig zu betrachten.

Nicht minder interessant erscheint der citirte Fall dadurch, dass derselbe ein weibliches Individuum und zwar in einer Lebensperiode betrifft, wo derartige Krankheitsformen nach den oben Erörterten zu den Seltenheiten gehören, — begann doch bei ihr das Leiden wenigstens schon im 35. Lebensjahre. Anscheinend im Widerspruch mit dem oben von mir Gesagten könnte die Thatsache stehen, dass auch diese Patientin angeblich stets an »sogenannten Magenkrämpfen« gelitten haben will. Abgesehen davon, dass die Form derselben überaus subjektiver Natur waren, was aus den diesbezüglichen Mittheilungen des behandelnden Arztes leicht zu erkennen ist, ist auch bei diesem Falle der plötzlich erwähnte letale Ausgang von der höchsten Wichtigkeit, während bei den oben von mir genannten Autoren: Potain, Huchard, Harris, Oppolzer diese Form der Angina pectoris, die auf dyspeptischen Störungen beruht, stets als eine gutartige, mit Ausgang auf Heilung abschliessende bezeichnet wird. In unserm Falle spricht deutlich das Vorhandensein einer hochgradigen Veränderung an der rechten Coronararterie und lässt keinen Zweifel weiter zu, da es dem Verfasser, wie wohl überhaupt, nicht bekannt ist, dass sich, wenn nicht nur zufällig eine Sclerose dieser Arterien mit einer cardialgischen Erkrankung vergesellschaftet hätte.

Eine erbliche Anlage (Verfasser erhielt auf diesbezügliche Anfrage eine negative Antwort) war, wie zu

erwarten war, nicht vorhanden und kann Verfasser nochmals nicht umhin, eine derartige aufgestellte Behauptung einstweilen, weil der thatsächlichen Beweise völlig entbehrend, als unwahrscheinlich zu bezeichnen.

Was die ätiologischen Momente der Angina pectoris betrifft, so ist zwar eine syphilitische Infection nicht direkt nachzuweisen gewesen, ebenso wie auch eine akute rheumatische Erkrankung — trotz der auffallend intensiven pathologisch-anatomischen Erscheinungen — Endocarditis valv. mitralis retrahens — bei der Patientin nicht eruirt werden konnte, dagegen ist eine bedeutende, das gewöhnliche Mass überschreitende Consumption von Bier von Seiten der Patientin nachgewiesen worden und also auch diese Thatsache nur geeignet, den schon oben vom Verfasser erwähnten Umstand zu bekräftigen. Um so auffallender muss es erscheinen, dass München, wo doch bei den einzelnen Einwohnern die Bierconsumption keine geringe zu nennen ist, eine gewisse Immunität dieser Erkrankung gegenüber zu behaupten scheint und die Mortalität diesbezüglich geradezu als Null zu bezeichnen ist.

Ich hätte gerne ausser diesem eben erwähnten Falle noch einige aus dem städtischen Krankenhaus mitgetheilt, allein sowohl während eines 2jährigen Studiums an der hiesigen Universität und des stets regelmässigen Besuchs der Klinik des Herrn Professor von Ziemssen wie auch während meines mehrmonatlichen Aufenthaltes als Coassistent im Ambulatorium dortselbst ist mir kein weiterer Fall von Angina pectoris vorgekommen.

Zurückgreifend auf frühere Mittheilungen desselben Institutes, das doch in der Regel mit Kranken aller Art geradezu gefüllt ist, fand sich während der Jahre 1865/66 bis 1875 in der Tabellarischen Darstellung der Morbiditätsverhältnisse im Krankenhaus l./I. in

Bezug auf die I. medizinische Klinik kein Fall dieser Art angegeben, ebenso in den Berichten in Bezug auf die II. medizinische Klinik sowie auf das Krankenhaus r./I.

In einem ausführlichen Bericht des Herrn Professor Dr. J. Bauer*) findet sich zwar bezugs der II. medizinischen Klinik, bei einem 55 Jahre alten Schneider, der häufig krank, jedoch niemals an Polyarthritis rheumatica gelitten haben will, anamnestisch die Angabe: »Seit circa 4 Jahren litt er an Herzklopfen, und seit 4 Monaten an Schwerathmigkeit, Anfällen von grosser Präcordialangst etc.«; jedoch wage ich nicht zu behaupten, dass diese Angaben genügen, um klinisch die bei der Autopsie gefundene Thatsache zu bestätigen, dass die Coronararterien atheromatös, die Aorta in ihrem Ursprunge, am arcus und die Aorta thoracica stark atheromatös gefunden wurden. Möglich wäre es immerhin, dass es sich hier auch um einen vielleicht weniger beachteten — was allerdings sehr unwahrscheinlich — Fall von Angina pectoris gehandelt habe; dagegen findet sich in dem 1881 erschienenen Band II desselben Werkes absolut kein Anhalt resp. Aufschluss über eine derartige in Rede stehende Erkrankung, und muss demnach eine solche bei der so sorgfältigen Redaktion und Ausführung der Annalen auch für die dem ersten Band folgenden Jahre 1876/77 vollständig negirt worden.

Da bis dato eine weitere Zusammenstellung der Krankheitsfälle der städtischen Krankenhäuser nicht erfolgt ist, so beziehe ich mich des Weitern auf die klinischen Berichte des im Jahre 1882 von Dr. Freudenberg**) verfassten Werkes (l. cit.), welches ebenfalls

*) Annalen der städt. allgemeinen Krankenhäuser zu München herausgegeben von Prof. Dr. von Ziemssen, Director des städt. allgemeinen Krankenhauses l./I. Band I. München 1878. S. 168.

**) Dr. Freudenberg, Ein Sommer-Semester in der Klinik des Herrn Professor Dr. v. Ziemssen zu München. München 1883.

keinen Fall dieser oder auch nur einer dieser verwandten Affektion behandelt. Desgleichen ist in den später erschienenen Mittheilungen des Herrn Privatdozenten Dr. Stintzing, sowie des Weitern in den ausführlichen Monatsberichten der einzelnen Abtheilungs-Aerzte des städtischen Krankenhauses eine nähere Mittheilung über einen etwa vorgekommenen Krankheitsfall der Angina pectoris nicht zu eruiren.

Unter diesen Umständen kann ich die Ansicht Gauthier's (l. cit.) bezüglich des häufigern Vorkommens der Stenocardie in den nördlichen Gegenden in Bezug auf München speziell nur bestätigen, ohne indessen hieraus weitere Schlüsse bezüglich Süddeutschland's zu ziehen, da mir dafür das Material anderer Städte und Gegenden als Beweismittel einstweilen nicht zur Verfügung steht.

Zum Schluss erübrigt mir noch, dem Herrn Professor Dr. Bollinger sowie dem Herrn Dr. Wille, prakt. Arzt in Memmingen, durch deren gütige Ueberlassung des Materials es mir allein ermöglicht wurde, die Arbeit in vorliegender Weise zu vollenden, meinen herzlichsten und aufrichtigsten Dank auszusprechen.